Ueber einen Fall

von

Endocarditis ulcerosa mit Embolie der Arteria basilaris.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 2. April 1892

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Wilhelm Meyer

aus Pöhlen (Hinterpommern).

OPPONENTEN:

Hr. Unterarzt Dr. A. Meyer.
- Dr. med. Arthur Menzer.
- Dr. med. Leonhard Waldeyer.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535713_0047

Seinen theuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Die Endocarditis ist, was ihre Aetiologie betrifft, eine noch nicht längst erklärte Krankheit. Die früher allgemein getheilte Ansicht, die Excrescenzen der Klappen seien Wucherungen des Endocards, hatte sich bis in die neueste Zeit erhalten, bis die Untersuchungen von Klebs, Köster, in neuester Zeit von Ribbert und Weichselbaum zeigten, dass die Endocarditis, mag man sie ulcerös oder verrucös heissen, auf Infection durch Mikrobien beruhe. Das grösste Verdienst in dieser Hinsicht gebührt Klebs, der 1875 zuerst die Behauptung aufstellte, jede Form der Endocarditis sei parasitär. Zwar warnt 1878 Nykamp und Rosenstein vor der Verallgemeinerung dieser Hypothese. Beide Forscher fanden in einer Anzahl von Endocarditisfällen keine Mikrokokken und schlossen daraus, dass auch eine Endocarditis ohne Bacterien möglich sei. Klebs glaubt sich jedoch auf Grund seiner Untersuchungen berechtigt, diesen Forschern zu erwidern, dass er bei einer progressiven Entwickelung der Endocarditis die Anwesenheit der Bacterien niemals vermisst habe, der negative Befund habe seinen Grund wahrscheinlich in der mangelhaften

Technik der Untersucher. Dann erschien im Jahre 1879 von Hamburg eine Mittheilung, nach der in 14 Fällen von acuter Endocarditis nur in vier derselben Bacterien gefunden wurden. Verfasser hielt daher den parasitären Ursprung der Endocarditis für nicht immer zutreffend. Dagegen trat Litten 1881 mit Entschiedenheit für die Ansicht von Klebs ein, die doch wohl allmählich die herrschende werden wird.

In den meisten Lehrbüchern der Pathologie findet man die Eintheilung der Endocarditis in eine ulceröse und verrucöse Form, und zwar ist hier das makroskopische Aussehen der Klappenwucherungen maassgebend. Es war ebenfalls Litten, der die Bezeichnung „verrucöse" und „ulceröse" Endocarditis angriff, da zwischen diesen Formen nur ein gradueller Unterschied bestehe. Seitdem haben sich mehrere Forscher in dem Sinne ausgesprochen, so Jaccoud, der als einheitlichen Namen „Endocarditis infectiosa" vorschlägt, da nicht die Ulcera etwas Charakteristisches seien, nach deren Fehlen oder Vorhandensein man eine andere Form der Erkrankung vor sich habe. Denn was den histologischen Bau der Excrescenzen anbetrifft, so zeigt derselbe bei beiden Formen im Wesentlichen dieselbe Beschaffenheit. Eine Eintheilung nur nach dem anatomischen Befund ist jedoch auch schwer durchführbar, weil sie den Kliniker nicht befriedigen würde, indem sie klinisch ganz verschieden verlaufende Fälle nach rein anatomischen Criterien

trennt. Es giebt nur eine Form der Endocarditis, die nach ihrer Intensität mehr oder weniger stürmisch verlaufen kann.

Die Endocarditis ist eine Krankheit, die hauptsächlich das mittlere Alter befällt. Sie scheint öfter bei Frauen als bei Männern vorzukommen, wenn man die puerperale Form der Endocarditis mit berücksichtigt. Oft findet man eine eiternde Wunde, welche den Spaltpilzen den Eingang in das Blut gestattet, so dass in solchen Fällen die Endocarditis als Secundärerkrankung aufzufassen ist. Oft tritt Endocarditis nach Infectionskrankheiten auf, so nach Scharlach Abdominaltyphus, Diphtherie, Osteomyelitis und vor Allem nach Gelenkrheumatismus. v. Bamberger giebt die Complication des acuten Gelenkrheumatismus mit Endocarditis auf 20 Procent an. Es bleiben doch noch immer einige Fälle, in denen wir für die Bacterien eine Invasionsstelle nicht nachweisen können; in diesen müssen wir annehmen, dass eine Einwanderung in den Lungen stattfindet. Nach dem oben Gesagten erhellt, dass wir für die Endocarditis keinen einheitlichen, specifischen Krankheitserreger erwarten können. Dies bestätigen die zahlreichen mikroskopischen Untersuchungen und die Anlegungen von Reinculturen. A. Weichselbaum in Wien gelang es zuerst, solche von Endocarditis zu gewinnen. In einer in der Wiener med. Wochenschrift 1885 publicirten Arbeit theilt er mit, dass er in einem Fall von Endocarditis

den Staphylococcus pyogenes aureus und albus und den Streptococcus pyogenes durch Cultur habe nachweisen können. Dasselbe wurde von J. Rosenbach constatirt in einem Falle von Endocarditis verrucosa, wo aus dem Blut und den Auflagerungen des Endocards Culturen angelegt werden konnten.

Kurze Zeit darauf veröffentlichte Wyssokowitsch*) eine Mittheilung, nach welcher er ebenfalls den Staphylococcus pyogenes aureus reincultivirt und durch Impfung mit der Reincultur bei Kaninchen Endocarditis erzeugt habe. Allerdings mussten die Herzklappen, um stets ein positives Resultat zu haben, lädirt werden. Epochemachend in dieser Hinsicht sind die späteren Arbeiten von Weichselbaum**), der 29 Fälle von Endocarditis auf Kokken genau untersuchte. Es waren sowohl ulceröse als auch verrucöse Endocarditiden, d. h. er behielt die Eintheilung in diese beiden Formen bei und wählte die Bezeichnung nach dem makroskopischen Aussehen der Auflagerungen. Die Untersuchungen geschahen durch das Mikroskop und durch Anlegung von Culturen. Er fand als Krankheitserreger der Endocarditis verschiedene Bacterien, die entweder allein oder mit mehreren zusammen vorkamen, so vor allem den Staphylococcus pyo-

*) Beiträge zur Lehre von der Endocarditis. Virchow's Archiv C. III.

**) A. Weichselbaum. Beiträge zur Aetiologie und pathologischen Anatomte der Endocarditis.

genes aureus und albus, Streptococcus pyogenes, Diplococcus pneumoniae, Mikrococcus endocarditidis rugatus, Bacillus pyogenes foetidus und noch einige andere. Die Untersuchungen waren bei ulceröser Endocarditis nach beiden Richtungen hin stets positiv ausgefallen, während bei der sog. verrucösen Form zwar das Mikroskop stets Bacterien ergab, Culturen aber nicht immer angelegt werden konnten. Somit ist für die Endocarditis die Entstehung durch Bacterien fast sicher erwiesen.

Wichtig ist die Frage, wie die bei der Endocarditis gefundenen Mikrobien in die Klappen gelangen. Es stehen sich darüber zwei Ansichten gegenüber, die beide durch Autoritäten vertreten sind. Virchow und mit ihm die grösste Anzahl der Autoren nehmen an, dass die Bacterien beim Klappenschluss unter dem verhältnissmässig starken Blutdruck in die Wandung des Endocards hineingepresst werden und nun hier einen günstigen Nährboden finden, auf dem sie sich weiter entwickeln können. Vielleicht kommen minimale Risse in dem Endocard vor, die ein Eindringen der Bacterien gestatten. Wenn es bei enormen körperlichen Anstrengungen zur totalen Zerreissung der Herzklappen kommt, so ist nicht einzusehen, warum nicht in dem zarten Endocard ein Riss entstehen könnte, der gross genug wäre, um den kleinen Lebewesen den Eintritt zu gestatten. Mit dieser Ansicht würde auch die Thatsache in Einklang zu bringen

sein, dass die Endocarditis in der linken Herzhälfte häufiger auftritt. Die meisten Forscher erklären die Thatsache so, als fänden die Mikrobien in dem sauerstoffreichen Blut des linken Herzens bessere Lebens- und Entwickelungsbedingungen. Ich sollte meinen, für die Entwickelung der Bacterien sei im venösen Blut genug Sauerstoff vorhanden, was ja durch das Vorkommen von Endocarditis rechts genugsam bewiesen wird. Ausserdem bekommt das Endocard des rechten Herzens sein arterielles Ernährungsblut ebenso direct und sauerstoffreich als das linke. Nach meiner Meinung liegt der Hauptgrund für das öftere Befallenwerden des linken Ventrikels in der stärkeren Arbeitsleistung desselben, durch die er zu solchen, ich möchte sagen capillären Zerreissungen disponirt ist, die dann den im Blut circulirenden Mikrobien den Eintritt in die Klappen gestatten.

Auch die Thatsache, dass man bei dem Foetus die Endocarditis meist rechts findet, spricht zu Gunsten dieser Annahme. Denn hier herrscht der grösste Blutdruck in dem rechten Vorhof, wo Vena cava superior und Vena cava interior zusammenfliessen. Ferner spricht die Localisation der entzündlichen Processe für die Einwanderung der Entzündungserreger von Aussen, denn gerade an den Stellen, die den grössten mechanischen Insulten und den stärksten Zerrungen ausgesetzt sind, finden wir die ersten Auflagerungen.

Die andere Ansicht wird von Köster hauptsächlich vertreten. Er glaubt, die im Blut befindlichen Bacterien gelangten in die Capillaren der Herzklappen, verstopften dieselben und breiteten sich nun aus. Zu Ungunsten dieser Annahme sprechen die Thierversuche, denn bei allen Experimenten, bei denen Reinculturen in's Blut eingeführt wurden, entstand nur Endocarditis, wenn man vorher die Herzklappen verletzt hatte und so einen Locus minoris resistentiae geschaffen hatte, der ein Eindringen der Bacterien von Aussen ermöglichte. Ferner spricht der Umstand, dass die Endocarditis in der grössten Anzahl der Fälle fast nur auf der linken Seite vorkommt und meist auf diese Seite beschränkt bleibt, entschieden gegen die Ansicht Köster's. Denn es muss doch entschieden irgend ein äusseres Moment sein, das dieses Oftbefallenwerden des linken Herzens erklärt, und ich wüsste Nichts anzugeben, was den Embolus bewegen sollte, das linke Herz dem rechten vorzuziehen. Mir scheint daher die Ansicht von Virchow viel mehr Wahrscheinlichkeit für sich zu haben.

Da die Endocarditis keine ätiologisch einheitliche Krankheit ist, so können wir bei ihr auch kein charakteristisches klinisches Bild erwarten. Sie bietet denn auch in der That in klinischer Hinsicht einen solchen Formenreichthum dar, dass wohl kaum ein Fall dem andern gleicht. So kann sie mit Typhus abdominalis eine solche Aehnlichkeit haben, dass man

wochenlang mit der Diagnose schwanken kann. Das Hauptaugenmerk ist dann auf die Züchtung der Typhusbacillen bezw. auf die kleinen Embolien zu richten, die auf der Haut, Mundschleimhaut und Netzhaut auftreten können. Die Embolien bei Endocarditis sind charakterisirt durch ein helles Centrum mit einem dunkleren Hof. Am Wichtigsten für den Embolien-nachweis bleibt die Untersuchung des Auges, wo wir sowohl in der Conjunctiva als auch in der Retina häufig embolische Verstopfungen der Gefässe finden, die sich ophthalmoskopisch leicht nachweisen lassen und dann die Diagnose sichern helfen. In anderen Fällen kann man die Endocarditis mit Intermittens verwechseln, doch pflegt bei der ersteren das Fieber meist ein mehr continuirliches zu sein. Kurz wir sehen diese Krankheit unter der verschiedensten Form verlaufen, sie kann unter den schwersten Symptomen rasch zum Exitus führen und wiederum kann sie zufällig bei der Section gefunden werden, ohne dass intra vitam irgend ein Symptom auf ihr Bestehen hingedeutet hätte. Um in dies Chaos von Formen einige Ordnung hineinzubringen, hat man verschiedene Eintheilungen vorgeschlagen, so theilt Eichhorst die Endocarditis in eine acute septische, eine subacute verrucöse und eine chronische Form ein, während Strümpell in Uebereinstimmung mit den meisten Autoren eine ulceröse und verrucöse Form aufstellt.

Die Prognose ist dem klinischen Verlauf gemäss

eine höchst verschiedene; es sind eben zu viele Factoren, die man berücksichtigen muss. Heilungen durch Vernarbung kommen wohl vor, in der Mehrzahl der Fälle aber gehen diese in einen chronischen Herzklappenfehler über, so dass dann zwar die Endocarditis, aber nicht der Patient geheilt ist.

Dies ist in kurzen Zügen das Bild der Endocarditis; ich möchte nun dem allgemein Gesagten einen Fall von Endocarditis zufügen, den ich in Berlin in der I. medicinischen Klinik zu beobachten die Gelegenheit hatte.

Anamnese: Die Patientin, die 31jährige Aufwärterin Laurisch, war, die Kinderkrankheiten abgerechnet, bis Weihnachten 1890 gesund, wo sie an Gelenkrheumatismus erkrankte. Derselbe trat nicht zu heftig auf, so dass Patientin allerdings mit Unterbrechungen ihrem Beruf bis zum April 1891 nachgehen konnte. Das linke Hüftgelenk und das rechte Ellbogengelenk waren hauptsächlich afficirt. Anfangs April verschlimmerte sich ihr Zustand so, dass sie einen Arzt consultirte, der ihr sagte, sie sei herzkrank, und ihr rieth, sich in ein Krankenhaus aufnehmen zu lassen. Sie trat am 16. April 1891 in die Charité ein. Es wurde bei ihrer Aufnahme folgender Befund constatirt.

Status: Ziemlich kräftig gebaute Frau von mässigem Ernährungszustand. Puls 120, altus et celer. Temperatur 38,0. Eine Spur von Oedemen ist vor-

handen, Athmung ruhig und auf beiden Seiten gleichmässig, Zahl der Athemzüge 28. Der Spitzenstoss liegt im fünften Intercostalraum, reicht über die Mammillarlinie drei cm weit hinaus; die ganze Herzgegend pulsirt und auch am Halse sieht man Venenundulationen. Die Herzdämpfung beginnt am oberen Rande der dritten Rippe, reicht nach links bis zur Grenze des Spitzenstosses, nach rechts bis zum linken Sternalrand. An der Herzspitze hört man ein lautes praesystolisches Geräusch mit accentuirtem ersten Herzton und sehr dumpfem zweiten Ton. Nach der Basis sterni hin wird der zweite Ton deutlicher, das praesystolische Geräuch etwas kürzer. Rechts vom Sternum ist ein lautes diastolisches Geräusch zu hören, das sich auch auf die linke Seite des Sternums verfolgen lässt.

Schall über den Lungen laut und tief. Athemgeräusch vesiculär, bis auf die beiden Fossae supraspinatae, wo verschärftes Athmen und Crepitiren zu constatiren ist. Leber, Nieren zeigen nichts Pathologisches, Urin hat kein Albumen. Am ganzen Körper, namentlich am Unterleib und den unteren Extremitäten befinden sich rundliche Flecke von der Grösse eines Stecknadelknopfes bis zu Erbsengrösse, die auf Druck ihre Farbe nicht verlieren, nicht abschuppen und keine Sensation erregen. Dieselben sollen seit vorigem Herbst bestehen; damals sollen sie mit Schuppen und Borken bedeckt gewesen sein. Die

Leistendrüsen waren beiderseits nicht vergrössert, auch sonst kein Zeichen von Lues; in genitalibus nur leichter Fluor.

Aus den vorgenannten Symptomen wurde Dilatation des rechten und linken Herzens, ausserdem Aorteninsufficienz und Mitralstenose diagnosticirt. Da die Patientin uuregelmässige Fiebererscheinungen zeigte, und die Pulsfrequenz zwischen 115 bis 140 schwankte, wurde Diagnose auf Endocarditis gestellt; gestützt wurde die Diagnose durch vorübergehendes Erscheinen von verbreitetem Crepitiren in den Fossae supraspinatae, das als Infarcterscheinung gedeutet wurde.

19. IV. Puls 138, Resp. 28, Temp. Morg. 37,6, Abds. 38,4. Pat. fühlt sich wohl.

23. IV. Puls 126, Resp. 30, Temp. 38,2, Abds 37,7. Pat. hatte in der Nacht starken Husten, so dass sie nicht schlafen konnte. Am Morgen trat Uebelkeit ein, sie erbrach etwas Schleim, der kleine Blutstreifen zeigte. Transpiration ziemlich stark.

25. IV. Puls 120, Resp. 36, Temp. Morg. 37,4, Abds. 38,1. Husten hat nachgelassen, Auswurf ohne Blut, Schlaf gut, subjectives Wohlbefinden. Puls kräftiger, als sonst. Therapie: Inf. Dig. 0,5/180 und Coffein. natrobenz. 2/200.

27. IV. Puls 114, Resp. 30, Temp. Morg. 38,2, Abds. 37,2, Auswurf kein Sanguis. Pat. fühlt sich matt, am Morgen vorübergehende Uebelkeit.

29. IV. Puls 132, Resp. 30, Temp. Morg. 38,6, Abds. 37,8.

Gestern Abend krampfartiges Ziehen in der Herzgegend, das sich in das Epigastrium erstreckt. Der Anfall, der von starker Beklemmung und grossem Angstgefühl, sowie heftigem Herzklopfen begleitet war, dauerte etwa fünf Minuten und wiederholte sich nach einer Viertelstunde. Während dieses Anfalls transpirirt Pat. stark und ist sehr unruhig, so dass sie die ganze Nacht nicht schläft. Heute Morgen befindet sie sich verhältnissmässig wohl, nur fühlt sie sich sehr matt.

1. V. Puls 115, Resp. 29, Temp. Morg. 39,1, Abds. 38,2. Pat. hat starken Husten, Auswurf ist mit Blut gemischt, dabei starkes Herzklopfen, die Nacht war unruhig, erst gegen Morgen etwas Schlaf.

3. V. Puls 132, Resp. 31, Temp. Morg. 39,2, Abds. 38,1. Am Nachmittage hatte Pat. wieder einen heftigen Anfall von Beklemmung, verbunden mit grosser Uebelkeit, dabei starke Schweissabsonderung. Nach 10 Tropfen Morphium tritt Beruhigung ein. Pat. ist müde; Sputum gering, ohne Blut.

6. V. Puls 130, Resp. 30, Temp. Morg. 38,6, Abds. 37,2. Am Nachmittag und am Abend tritt wieder ein starker Anfall ein, beide nur von kurzer Dauer, aber grosser Intensität mit den gewöhnlichen Erscheinungen verbunden. In der Zwischenzeit fühlt Pat. sich freier. Während des Anfalls starker Schweiss.

Ordin.: Chin. sulf. 0,5. Trotzdem steigt die Temperatur auf 39,4, Puls 144, Resp. 36. Diese Anfälle hinterlassen grosse Mattigkeit, die längere Zeit anhält.

11. V. Puls 138, Resp. 31, Temp. Morg. 38,8, Abds 37,8. Nachmittags anfallweise stärkeres Herzklopfen mit Athemnoth; Abends leichtes Frösteln. Der Schlaf sehr unruhig.

15. V. Puls 130, Resp. 30, Temp. Morg. 37,0, Abds. 37,2. Am Morgen wieder stärkerer Anfall mit den gewöhnlichen Nebenerscheinungen.

16. V. Puls 138, Resp. 42, Temp. Morg. 37,8, Abds. 37,6. In der Nacht ein aussergewöhnlich starker Anfall von Beklemmung, Herzklopfen und Luftmangel, dabei hochgradiges Angstgefühl, Transpiration dabei gering. Im Auswurf kein Blut.

17. V. Puls 136, Resp. 40. Temp. Morg. 36,9, Abds. 38,2. Das Befinden ist heute besser.

18. V. Puls 132, Resp. 36, Temp. Morg. 37,2, Abds. 37,8. Heute starker Hustenreiz, im Sputum deutliche Spuren von Blut; schwächere aber zahlreiche Anfälle von Beklemmung.

19. V. Puls 114, Resp. 42, Temp. Morg. 37,7, Abds. 37,8. Pat. ist sehr müde und schläfrig. Dieses soporöse Verhalten nimmt stetig zu, um gegen neun Uhr Nachmittags in ein Coma überzugehen, in dem Pat. um fünf Uhr Morgens stirbt.

Sectionsprotocoll: Mittelgrosse, weibliche Leiche,

Hautfarbe schwach icterisch, blass. Oedem der Extremitäten. Alte Schwangerschaftsnarben.

Zwerchfell links unterer Rand der IV. Rippe, rechts unterer Rand der V. Rippe. In beiden Pleurahöhlen helle bernsteingelbe Flüssigkeit, ebenso im Abdomen, wo sich alte, lange, gefässhaltige Adhäsionen besonders am scharfen Rand der Leber befinden. Im Pericard dieselbe bernsteingelbe Flüssigkeit. Das Herz ist an der Basis 12 cm breit, hat eine Länge von $12^1/_2$ cm. Der rechte Ventrikel enthält viel Blutgerinnsel und etwas Speckgerinnsel, ist dilatirt und hypertrophisch besonders stark am Conus arteriosus. Das Endocard ist zart, Herzmuskel rothgelblich, stark getrübt, sehr anämisch. In der Aorta zeigen sich bei Aufgiessen von Wasser lange polypenartige Excrescenzen. Mitralis für zwei Finger durchgängig. Tricuspidalis für drei Finger durchgängig. Der freie Rand der Klappe ist besetzt mit einer grossen Anzahl gelblicher Warzen mit zum Theil zerklüfteter Oberfläche, die die Grösse von Hanfkörnern erreichen. Im linken Ventrikel eine grössere Menge Blut mit wenig Speckgerinnsel. Aorta ziemlich eng. Die dem Ventrikel zugekehrte Seite der Aortenklappen sind dicht besetzt mit Excrescenzen, die zum Theil in Form von 1 bis $1^1/_2$ cm langen Polypen in die Aorta hineinragen. Die Schliessungslinie ist nirgends erhalten. Oberfläche der Klappen vielfach ulcerirt. In dem Anfangstheil der Aorta und auf das Endocard setzen

sich diese Wucherungen fort, desgleichen auf das rechte Segel der Mitralis bis auf die Sehnenfäden hin. Der freie Rand der Mitralis, zum grossen Theil ulcerirt, ist dicht besetzt mit Verrucositäten, die sich aber nicht über die eigentliche Klappe fort in den Vorhof hinein erstrecken. Am rechten Segel (auf der Vorhoffläche) zwei kleine aneinanderstehende hanfkorngrosse Vorwölbungen, über die das Endocard glatt hinweggeht. Bei dem Einschneiden zeigen sich mit Fibrin und Blut gefüllte Höhlen. Der grösste Theil der warzigen Excrescenzen hat eine rauhe, blumenkohlartige Oberfläche.

Die linke Pleura ist glatt, feucht, glänzend, nur wenig verdickt. Das Lungengewebe im Allgemeinen etwas verdichtet und ödematös. Im oberen Theil des oberen Lungenlappens lobuläre Pneumonie.

Die rechte Lunge im Ganzen verdichtetes Gewebe, ist ödematös und an einigen Stellen deutlich hepatisirt.

Die Halsorgane zeigen keine Veränderung.

Die Diploe sehr blass, Dura ziemlich straff gespannt. Im Längssinus befindet sich geronnenes Blut. Leichte fibrinöse Beschläge und neu gebildete Gefässe auf der inneren Oberfläche der Dura. Ueber dem rechten Scheitellappen geht eine Vene auf die Dura über, $2^1/_2$ cm vom Sinus longitudinalis entfernt. Die Arachnoidea ist sehr blass. Nur kleine, kurze Strecken der feinen Gefässe sind mit Blut gefüllt. Die Arach-

noidea über den Gyri und Sulci ist an einigen Stellen verdickt.

An der Basis findet sich unter dem rechten Stirnlappen eine feine, ganz flache Blutung, ca. zehnpfennigstückgross innerhalb der Arachnoides. Die Gefässe an der Basis sind meist leer.

An der Theilungsstelle der Arteria basilaris findet sich ein Embolus. Im Anschluss an diesen in der rechten und linken Art. prof. cerebri frische Blutgerinnsel; im weiteren Verlauf sind die Art. prof. cerebri leer.

Im Abdomen gelb gefärbte Flüssigkeit. Musculatur ist blass. Die Milz ist stark vergrössert. Am vorderen Rand wallnussgrosser gelber Infarct, dessen Grenze eingezogen ist, dicht dabei ein zweiter Infarct an der hinteren Seite von der Grösse einer guten Haselnuss.

Die linke Niere ist ziemlich gross. Die Kapsel lässt sich leicht abziehen. Nephritis catarrhalis papillaris, sonst normal. Die rechte Niere zeigt eine stark eingezogene, narbige Stelle von $4^1/_2$ cm Länge und weist dieselben catarrhalischen Affectionen auf.

Wir haben hier ein ziemlich charakteristisch verlaufendes Bild der sog. Endocarditis ulcerosa vor uns. Die Patientin hat Gelenkrheumatismus durchgemacht, der so häufig Endocarditis im Gefolge hat. Strümpell fand unter 163 Herzkranken 86 Patienten, die Gelenkrheumatismus gehabt hatten; also über 50 Procent

sämmtlicher Herzfehler sollen nach seiner Angabe durch acuten Gelenkrheumatismus entstanden sein. Nach Bouilland (von diesem Forscher stammt die Bezeichnung Endocarditis), der zuerst auf die Häufigkeit der Complication des Gelenkrheumatismus mit Herzaffectionen aufmerksam gemacht hat, kommen auf zehn acute Gelenkrheumatismen acht Endocarditiden, was mir allerdings etwas übertrieben erscheint. Die Herzcomplication ist nicht von der Schwere des Rheumatismus abhängig, sondern recht oft sind ziemlich leichte Fälle dieser Krankheit mit recht schweren Herzaffectionen verbunden, wie wir es ja auch in diesem Falle sehen. Die Patientin kann noch ihrem Beruf nachgehen bis Mitte April, da tritt erst die Endocarditis in den Vordergrund und so stürmisch, dass nach einem Monat schon der Exitus letalis eintritt. Nicht immer ist es so leicht die Diagnose auf Endocarditis intra vitam zu stellen als in diesem Fall, wo alle Symptome einer ausgebildeten Endocarditis vorhanden waren. Die Herzaction war abnorm verstärkt, der Puls war beschleunigt und celer, die pathologischen Herzgeräusche liessen sich leicht constatiren, die Herzdämpfung war erheblich verbreitert, der Spitzenstoss verlagert, dazu als charakteristisches Symptom das intermittirende Fieber; unter solchen Umständen konnte man leicht und mit Sicherheit die Diagnose Endocarditis stellen. Gemäss der grössten Dehnung und Zerrung finden wir auch in diesem Fall

die Auflagerungen auf der Seite der Klappen, die dem Blutstrom zugekehrt ist. Mikroskopisch untersucht wurden die Auflagerungen der Aortenklappen. Die Excrescenzen bestanden aus kleinzellig infiltrirtem Gewebe, das nach der Oberfläche zu in eine feinkörnige Masse übergeht von balkenförmiger Structur mit weiten oder engen Zwischenräumen. Das Endocard fehlte an den Stellen, wo die Auflagerungen sich fanden; diese bestehen hauptsächlich aus Fibrinniederschlägen. Nach Gram'scher Färbung der Mikrotomschnitte gelingt es leicht zahlreiche Streptokokken zu Gesicht zu bringen, die theils in der typischen Kettenform, theils in Colonien sich finden. Sie liegen meist an der Peripherie der Excrescenzen, während nach der Mitte zu die Rundzellen überwiegen und nur wenig Mikrobien sichtbar sind. Reinculturen sind nicht angelegt worden.

Sehr interessant ist die eigentliche Todesursache, die Embolie der Arteria basilaris in ihrem obern Abschnitt, wo sie sich in die beiden Art. cerebri profundae theilt. Bekanntlich stehen diese beiden durch die Rami communicantes posteriores mit der Carotis int. in Verbindung und schliessen so den Circulus arteriosus Willisii. Im oberen Theil der Art. bas. kommt nun äusserst selten eine Embolie zu Stande und zwar so selten, dass ich trotz eifrigen Suchens keinen Fall in der Litteratur habe ausfindig machen können, der diesem von mir beschriebenen analog wäre. Eine Verstopfung der Vertebralarterien

hat man öfter beobachtet und zwar öfter der linken, da diese directer aus der Aorta entspringt. Strümpell behauptet in seinem Lehrbuch, dass eine Embolie der Art. bas. gar nicht vorkäme; es könne sich ein Thrombus der Art. vertebralis einmal in die Basilaris hinein fortsetzen, aber eine reine Embolie der Art. basilaris existire nicht. Auch Duret giebt in seiner bekannten Arbeit: Sur la distribution des artères nourricières du bulbe rachidien in den Archives de Physiol. normale et pathol. 1873 an, dass ihm kein Fall bekannt geworden sei.

Bei einer Embolie einer Gehirnarterie ist der Umstand ausschlaggebend, ob die betreffende Arterie eine Endarterie im Sinne Cohnheim's ist oder nicht. Heubner, der sich um diese Frage so enorme Verdienste erworben, hat durch zahlreiche Injectionsversuche nachgewiesen, dass an der Hirnrinde eine Communication der Gefässe unter sich stattfindet. Er fasst diese Arterien, die durch einen Collateralkreislauf leicht einen Verschluss, wenn er nicht zu erheblich ist, ausgleichen können, unter der Bezeichnung „Rindenbezirk" zusammen. Im Gegensatz hierzu stehen die Arterien des „Basalbezirks". Mit diesem Namen bezeichnet Heubner das Gebiet, auf welchem die Hauptstämme der Hirnarterien, über weisse Substanz verlaufend, direct senkrecht abgehende, kleine Aestchen in die Hirnsubstanz senden, welche den Pons und die grossen Ganglien versorgen; und zwar

gehen die aus dem Anfangstheil der Art. cerebralis anterior entspringenden Aestchen zum vorderen Schenkel der inneren Kapsel und dem inneren und mittleren Glied des Linsenkerns, die Aestchen der Art. fossae Sylvii aber zum äusseren Glied des Linsenkerns, dem Mitteltheil des Corpus striatum und der äusseren Kapsel, während der hintere Theil des Corpus striatum, sowie der Thalamus opticus und die Hirnschenkelhaube von in gleicher Weise entspringenden Aestchen aus dem Anfangstheil der Art. cerebri profunda versorgt werden.

Die Medulla oblongata bezieht ihr Blut ausschliesslich aus dem Gebiet der Vertebralarterien und zwar theils direct theils durch Vermittelung der Artt. spinales anteriores und cerebelli inferiores post. Die Arterienästchen für die Nervenwurzeln sind seitwärts gelegen und entspringen aus der Art. vertebralis: für den Hypoglossus, für den Accessorius, für Vagus und Glossopharyngeus, für Acusticus und Facialis; letzterer kann auch von der Art. basilaris Aeste erhalten. Von der Basilaris werden versorgt: Abducens, Trigeminus und Oculomotorius.

Aus denselben Arterien entspringen die für die Nervenkerne der Medulla oblongata bestimmten Gefässe. Es entspringen aus der Art. spinalis anterior die Gefässe für den unteren Theil der Medulla oblongata d. h. für die Kerne des Hypoglossus, Accessorius und Facialiskern. Aus dem Anfangstheil der Basilaris kommen Aeste für die Kerne von Glossopha-

ryngeus, Vagus und Acusticus, aus dem vorderen Theil der Arterie die Aeste für den Abducens, Oculomotorius und Trochlearis.

Fragen wir nun, welche Symptome muss eine Verstopfung der Art. basilaris in ihrem vorderen Theil machen, so müssen sich dieselben auf den Abducens, Oculomotorius und Trochlearis beziehen. Betheiligt sein kann noch der Facialis, da dieser in unmittelbarer Nähe des sechsten Stirnnerven liegt. Duret construirt demgemäss den Symptomencomplex, der durch die Embolie der Arteria basilaris in ihrem oberen Abschnitt hervorgerufen werden muss, folgendermaassen: Sehstörungen, Strabismus, Lähmung des oberen Theiles des Gesichtes. Von allen diesen Dingen ist aber bei diesem Fall nichts zu bemerken, das einzige Symptom, was auf eine Herderkrankung hindeutete und mit dem Sitz des Embolus übereinstimmt, war eine linksseitige Verengerung der Pupille.

Auffällig ist, dass die Patientin einen ganzen Tag lang in einem schläfrigen Zustand gelegen hat, der mehr und mehr zugenommen, um schliesslich in ein vollständiges Koma überzugehen, zumal die Hirnrinde in keiner Weise von dem Herde berührt worden ist.

Diese Schläfrigkeit gerade ist es, die mich an einen Fall erinnert, den Leyden in seiner Arbeit: „Ueber Thrombose der Art. basilaris“ beschrieben hat. Es handelt sich da um einen 20 Jahr alten Commis mit Lues, der plötzlich einen Schlaganfall

bekommt, die rechte Körperseite ist gelähmt, die Sprache undeutlich. Die Bewegungen der Augen sind gestört, das rechte ist nach innen der Nase zu gestellt, das linke fast ganz unbeweglich. Die Pupillen sind ungleich, die rechte verengt, die linke erweitert. Die hemiplegischen Symptome will ich übergehen. Einige Tage vor dem Exitus wird Patient schläfrig, er sinkt in tiefen Schlaf, reagirt auf Nichts. Der Sopor wird tiefer und im Koma ohne vohergehende Erregungserscheinungen stirbt der Patient. Bei der Section zeigte sich als Todesursache an der Theilungsstelle der Basilaris eine Yförmige Sklerose, die jeden der drei Gefässäste circa 4 mm weit umfasst und zu einer Verstopfung der Gefässe geführt hat. Der linke Ast der Art. basilaris, die Art. cerebri prof. vollkommen verschlossen; der rechte Ast der Art. basilaris stark verengt, aber nicht ganz verschlossen, der Circulus Willisii im Uebrigen frei. Im Gehirn lassen sich nirgends Erkrankungsherde nachweisen. Die spätere genauere Untersuchung des Pons ergiebt zwar einen kleinen Herd, welcher aber die schweren Symptome unmöglich rechtfertigen kann. Dieser Fall beweist sehr treffend die Richtigkeit der Ansicht Duret's, dass die Basilaris die Kerne des Facialis, Trigeminus, Abducens und Oculomotorius versorgt. Doch was mich bewog, diesen Fall hier cursorisch anzuführen, war die Art und Weise des Exitus, der mit dem von mir beschriebenen grosse Aehnlichkeit zeigt. In beiden

Fällen handelt es sich um die Verstopfung der Art. basilaris in ihrem oberen Theil und besonders der Art. cerebri profunda sin. Bei beiden Patienten tritt dieser schläfrige Zustand ein, in dem sie ohne irgend welche Erregungszustände sterben. Nicht ohne Bedeutung erscheint nur der Umstand, dass bei dem Leyden'schen Fall dieser soporöse Zustand mehrere Tage anhält gemäss dem langsameren Verlauf der Affection, während bei dem von mir beobachteten Fall die Erscheinungen stürmischer Art sein mussten.

Bei diesen gleichen Affectionen, bei dem gleichen Symptom scheint es mir nicht zu gewagt, schon aus diesen beiden Fällen zu folgern, dass die Arteria basilaris mit dem Schlaf in irgend einem Zusammenhang stehe, irgend welchen Einfluss auf das Müdesein habe. Wenn die Schlussfolgerung, dass die Arteria basilaris irgend welche Beziehung zum Schlafe hat, richtig ist, so würde sie eine Bestätigung der Schlaftheorie von Mauthner sein, der den Schlaf als ein Unterbrechungssymptom des centralen Höhlengraus mit der Peripherie des Gehirns definirt, die durch toxische, die Ganglien des Gehirns lähmende Stoffe hervorgerufen wird. Die Arteria basilaris würde demnach die Rolle eines Abführungscanals für diese Stoffe spielen. Fällt dann durch die Verstopfung dieses Canals die Fortschaffung dieser Substanzen fort, so muss der Schlaf bestehen bleiben, ja er muss immer intensiver werden; da jede Beziehung

zwischen dem Bewusstseinscentrum und der Peripherie aufhört. Wenn wir annehmen, dass ein Muskel durch in sich selbst erzeugte schädliche Substanzen müde wird und der Ruhe bedarf, um diese Stoffe zu entfernen und sich zu regeneriren, so sind wir auch berechtigt, für das Gehirn dieselbe Behauptung aufzustellen. Auch hier wird durch angestrengte geistige Arbeit von der Neuroglia ein die Ganglien lähmendes Toxin erzeugt, das eben nach Mauthner die Leitung zwischen dem Centrum und der Peripherie unterbricht. Vielleicht liesse sich dies experimentell verfolgen, wenn man allerdings auch berücksichtigen muss, dass das Gehirn des Menschen bei Weitem nicht so widerstandsfähig ist, als das eines Thieres, ferner auch die Vertheilung der Arterien bei dem Menschen eine ganz andere ist.

Worin nun diese schädlichen Stoffe bestehen, das vermag wohl bis jetzt keiner zu sagen, man müsste denn in dem Venenblut schlafender und wacher Thiere verschiedene chemische Substanzen finden, die Veranlassung gäben mit ihnen Versuche in dieser Richtung anzustellen. Jedenfalls wäre es eine lohnende Entdeckung, einen Stoff zu finden, durch den wir den physiologischen Schlaf erzeugen könnten. Dass die Stoffe einfach mechanisch aus dem Gewebe entfernt werden, erscheint wenig wahrscheinlich, es wird sich vielmehr um Oxydationsvorgänge handeln. Die chemisch schädlichen Stoffe haben vielleicht eine grosse

Liebe für Sauerstoff, der hier nicht mit den Geweben, sondern vornehmlich mit ihnen in Verbindung tritt. Wird, wie es in den beiden oben geschilderten Fällen geschehen ist, die Sauerstoffzufuhr verlegt, so kann auch keine Restitutio in integrum der nervösen Substanz und damit ein Erwachen eintreten. Hat dagegen der Sauerstoff, der in dem Hämoglobin der Blutkörperchen enthalten ist, die toxischen Stoffe oxydirt und sind die Oxydationsproducte durch den Blutstrom entfernt, so ist das Gehirn wieder im Stande Reize aufzunehmen und fortzuleiten, kurz seine Functionen wieder aufzunehmen.

Eine angenehme Pflicht ist es mir, Hrn. Geh. Rath Prof. Dr. Leyden für die gütige Ueberlassung des Falles und Hrn. Privat-Doc. Stabsarzt Dr. Goldscheider für die Anregung zu dieser Arbeit sowie für die liebenswürdige Durchsicht derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

v. Ziemssen: Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie.

Strümpell: Specielle Pathologie und Therapie.

Eichhorst: Pathologie und Therapie.

Eulenburg: Realencyclopädie der gesammten Heilkunde.

A. Weichselbaum: Zur Aetiologie der acuten Endocarditis. Wien. med. Wochenschrift 1885.

A. Nykamp und Rosenstein: Beiträge zur Lehre von der Endocarditis ulcerosa.

A. Weichselbaum: Beiträge zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Endocarditis.

Leyden: Ueber die Thrombose der Arteria basilaris.

Duret: Sur la distribution des artères nourricières du bulbe rachidien. Archives de Physiol. normale et pathol. 1873.

J. Rosenbach: Mikroorganismen bei Wundinfectionskrankheiten des Menschen. Wiesbaden 1884.

THESEN.

I.

Bei Endocarditis gelangen die Bacterien durch den mechanischen Druck des Blutes in das Endocard.

II.

Bei Kopfschüssen ist der Occlusivverband jeder anderen Behandlungsweise vorzuziehen.

III.

Die bei unserer Armee übliche Halsbekleidung entspricht nicht den Anforderungen der Hygiene.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Wilhelm, Ernst, Bernhard Meyer, evangel. Confession, Sohn des Pastors Wilhelm Meyer zu Pöhlen in Pommern wurde am 15. October 1868 in Casimirshof in Hinterpommern geboren. Seine wissenschaftliche Ausbildung erhielt er auf dem Kgl. Hedwigs-Gymnasium zu Neu-Stettin, welches er Ostern 1888 mit dem Zeugniss der Reife verliess. Am 29. März desselben Jahres als Studirender in die Kgl. militärärztlichen Bildungsanstalten zu Berlin aufgenommen, genügte er vom 1. April bis 1. October 1888 seiner Dienstpflicht mit der Waffe bei der 12. Compagnie des Kaiser-Alexander-Garde-Grenadierregiments No. 1. Am 1. Februar 1890 bestand er die ärztliche Vorprüfung, am 19. Februar 1892 das Examen rigorosum.

Während seiner bisherigen Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Curse folgender Herren:

v. Bardeleben, v. Bergmann, du Bois-Reymond, Dilthey, Ewald, Fräntzel, Fritsch, Gerhard, Gurlt, Gusserow, Hartmann, Hertwig, Hirsch, v. Hofmann, Jolly, Israel, A. Köhler, Kossel, Kundt, Leuthold, Lewin, Leyden, Liebreich, Liman (†), Martius, Olshausen, Oppenheim, Renvers, Roth, Rubener, Salkowski, Schulze, Schweigger, Schwendener, Siemerling, Waldeyer, Wittmack.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht der Verfasser seinen ehrerbietigsten Dank aus.